FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

THÈSE

N° 867

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean GERONIMI

Né le 4 Mars 1936, à Paris-12

Présentée et soutenue publiquement le 196

A PROPOS DES MANIFESTATIONS SANGUINES DE LA TUBERCULOSE SPLENIQUE

Président : M. BOUSSER, Professeur

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1965

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean GERONIMI

Né le 4 Mars 1936, à Paris-12

Présentée et soutenue publiquement le 196

A PROPOS DES MANIFESTATIONS SANGUINES DE LA TUBERCULOSE SPLENIQUE

Président : M. BOUSSER, Professeur

UNIVERSITEITSBIBLIOTHEEK - LEIDEN -

IMPRIMERIE
R. FOULON & Cie
29, Rue Deparcieux, 29
PARIS — 1965

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Binet (L.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Cathala (J.), Chabrol (E.), Chailley-Bert (P.), Debré (R.), Fey (B.), Galliard (H.), Gaudart d'Allaines (F. de), Gennes (L. de), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Laroche (G.), Lavier (G.), Lelong (M.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Mouquin (M.), Olivier (E.), Pasteur Vallery-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Piédelièvre (R.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.), Verne (J.).

Doyen : Gaston CORDIER,

1er assesseur : Daniel BARGETON — 2e assesseur : Paul CASTAIGNE

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	Delmas (A.)
Anatomie pathologique	Delarue (J.)
Anesthésiologie	Baumann (J.)
Biochimie médicale	Jayle (M.-F.)
Biologie appl. à l'Education physique et aux sports	Malmejac (J.)
Biologie médicale	Fauvert (R.)
Biophysique médicale	Bugnard (L.)
	Dognon (A.)
	Djourno (A.)
Cancérologie méd. et soc.	Bernard (J.)
Chimie pathologique	Schapira (G.)
Embryologie	Tuchmann (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	Joannon (P.)
Histologie	Giroud (A.)
Hygiène et méd. préven.	Boyer (J.)
Médecine du Travail	Desoille (H.)
Médecine légale	Derobert (L.)

	MM.
Microbiologie (Bactériol. et virologie)	Fasquelle (R.)
Parasitologie	Brumpt (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	Laurence (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathol. expér. et comparée	Merklen (F.-P.)
Pathologie médicale	Laroche (Cl.)
	Bricaire (H.)
Pathologie respiratoire	Turiaf (J.)
Pathol. et thérap. générales	Deparis (M.)
Pharmacologie	Cheymol (J.)
Physiologie	Bargeton (D.)
	Parrot (J.)
Physiol. et pathol. obstét.	Lepage (F.)
Radiologie médicale	Desgrez (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	Cauchoix (J.)
Thérapeutique	Conte (M.)
Thérapeutique appliquée	Lamotte (M.)

b) Professeurs a titre personnel :

Anatomie anthropologique	Olivier (G.)
Biochimie médicale	Desgrez (P.)
	Polonovski (J.)
Biologie médicale	Bourlière (F.)
Pharmacologie	Lévy (Mlle J.)
Physiologie	Dejours (P.)
Physique médicale	Kellershohn (L.)
	Gougerot (L.)
Radiologie médicale	Fischgold (H.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Cliniques :	
— carcinologique chirurg. (Necker)	Redon (H.)
— cardiol. (Broussais)	Soulié (P.)
— chirurgicales : *Beaujon :*	Lortat-Jacob (J.-L.) ; *- Cochin :* Leger (L.) ; *- Hôtel-Dieu :* Patel (J.) ; *- Pitié :* Cordier (G.) ; *- Saint-Antoine :* Gosset (J.) ; *- Salpêtrière :* Sicard (A.) ; *- Tenon :* Olivier (Cl.).
— chirur. infant. et orthop. (Enfants-Malades)	Fèvre (M.)
— chirurg. orthopéd. et traumatol. (Cochin)	Merle d'Aubigné (R.)
— chirurgie cardio-vascul. (Broussais)	Dubost (Ch.)
— chirurg. pleuro-pulmon. (Laënnec)	Mathey (J.)
— endocrinologique (Pitié)	Decourt (J.)

Cliniques :	
— Génétique médicale (Enfants-Malades)	Lamy (M.)
— gynécologique (Broca)	Huguier (J.)
— maladies cutanées et syphilit. (Saint-Louis)	Degos (R.)
— maladies des Enfants (Enfants-Malades)	Turpin (R.)
— maladies infectieuses (Claude-Bernard)	Mollaret (P.)
— maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne)	Delay (J.)
— malad. métab. (Necker)	Hamburger (J.)
— maladies du sang (Broussais)	Marchal (G.)
— maladies du système nerveux (Salpêtrière)	Castaigne (P.)

Cliniques :	MM.
— médicales : *Broussais :*	Milliez (P.), Lenègre (J.) ; - *Cochin :* Brouet (G.) ; - *Hôtel-Dieu :* Bariéty (M.) ; - *Lariboisière :* Sèze (S. de) ; - *Pitié :* Dreyfus (G.) ; - *Saint-Antoine :* Kourilsky (R.), Boudin (G.).
— d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..	Debray (Ch.)
— médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	Marie (J.)
— médicale propédeutique (Broussais)	Justin-Besançon (L.)
— médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	Derot (M.)
— neuro-chirurgie (Pitié) .	David (M.)
— neurolog. (Salpêtrière)	Garcin (R.)
— obstétricales : *Baudelocque :*	Lacomme (M.) ; - *Foch* (Suresnes) : Merger (R.).
— obstétricale et gynécol. (Port-Royal)	Varangot (J.)
— ophtalmol. (Hôtel-Dieu)	Renard (G.)
» (Cochin) ..	Offret (G.)
— oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	Aubry (M.)

Cliniques :	MM.
— pédiatrie et de puéricul. (Saint-Vincent-de-Paul)	N...
— pneumo-phtisiologie (Laennec)	Bernard (E.)
— neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) . ..	Michaux (L.)
— rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..	Coste (F.)
— stomato. (Salpêtrière) .	Dechaume (M.)
— thérapeutique chirurg. (Vaugirard)	Roux (M.)
— thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	Lemaire (A.)
— toxicologique	Gaultier (M.)
— urologique (Cochin) .	Aboulker (P.)
— chirurg. orthopédique et traumatologique ..	Padovani (P.)
Séméiologie médicale . ..	Domart (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales	Poilleux (F.)
Séméiologie traumatique et orthopédique	Judet (R.)
Clinique urolog. (Necker)	Couvelaire (R.)
Hygiène et clinique de la 1re enfance (Trousseau)	N...

b) Professeurs a titre personnel :

Hydrologie et climatologie	Giberton (A.)
Maladies infectieuses . ..	Bastin (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie .	Maduro (R.)
Pneumo-Phtisiologie . ..	Kreis (B.)

Médecine : Azerad (E.) ; Bour (H.) ; Lambling (A.) ; Lhermitte (F.) ; Pequignot (H.) ; Perrault (M.) ; Siguier (F.) ; Worms (R.).
Rhumatologie .. .. .. Delbarre (F.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

Anatomie : MM. Cabrol (C.) ; Couinaud (C.) ; Gillot (C.) ; Hureau (J.).

Anatomie pathologique : Mlle Gauthier-Villars (P.) *pr. s. ch.* MM. Abelanet (R.) ; Chomette (G.) ; Gouygou (Ch.), *pr. s. ch.* ; Nezeloff (Ch.) ; Orcel (L.) ; Paillas (J.).

Anesthésiologie : Mme du Bouchet ; MM. Kern (E.) ; Vourc'h (G.).

Bactériologie : MM. Barbier (P.) ; *pr. s. ch.* ; Christol (D.) ; Daguet (G.) ; Le Minor (L.) ; Tournier (P.).

Biochimie médicale : MM. Baulieu (Et.), *m. conf.* ; Bourillon (R.) ; Cartier (P.), *pr. s. ch.* ; Cornillot (P.) ; Dreyfus (J.-Cl.) ; Gonnard (P.) ; Jérome (H.) ; Kruh (J.) ; Legrand (J.-Cl.) ; Nordmann (J.).

Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports : M. Plas (F.).

Biologie médicale : MM. Benhamou (J.-P.) ; Boivin (P.) ; Hartmann (L.), *pr. s. ch.*

Carcinologie : MM. Boiron (M.) ; Denoix (P.) ; Mathé (G.) ; Seligmann (M.).

Cardiologie : M. Hatt (P.-Y.).

Dermato-Syphiligraphie : MM. Civatte (J.) ; Duperrat (B.) ; Hewitt (J.) ; Touraine (R.).

Electro-Radiologie : MM. Heitz (F.), *m. conf.* ; Ledoux-Lebard (G.).

Embryologie : M. Roux (Ch.).

Hématologie : MM. Bessis (M.) ; Bilski-Pasquier (G.) ; Dausset (J.) ; Duhamel (G.).

Histologie : MM. Coujard (R.), *p. s. ch.* ; Da Lage ; Marois (M.) ; Racadot (J.) ; Schramm (B.).

Hydrologie : MM. Besançon (F.) ; Cornet (A.).

Hygiène : MM. Blancher (G.) ; Corre-Hurst (Mme L.) ; Roussel (A.) ; Sapin-Jaloustre (H.)

Maladies infectieuses : MM. Dupont (V.) ; Lissac (J.) ; Rapin (M.).

Maladies métaboliques : MM. Antoine (B.) ; Crosnier (J.) ; Richet (G.) ; Sebaoun (J.).

Médecine légale : MM. Bourguignon (A.) ; Fournier (E.) ; Gueniot (M.) ; Hadengue (A.)

Médecine du Travail : M. Albahary (C.).

Neuro-chirurgie : M. Pertuiset (B.).

Neuro-Psychiatrie : MM. Cambier (J.) ; Cathala (H.) ; Escourolle (R.) ; Gautier (J.-Cl.) ; Lapresle (J.) ; Lereboullet (J.) ; Pichot (P.) ; Tardieu (G.)

Obstétrique : MM. Granjon (A.) ; Hervet (E.) ; Le Lorier (G.) ; Lévy (J.) ; Lewin (D.) ; Musset (R.) ; Robey (M.) ; Seneze (J.) ; Sureau (C.) ; Tchobroutsky (Mme C.) ; Thoyer-Rozat (J.).

Ophtalmologie : Mmes Auvert (B.) ; Fontaine (M.) ; MM. Brégeat (P.) ; Dubois (A.) ; Saraux (H.).

Orthopédie : MM. Duparc (J.) ; Maurer (P.) ; Meary (R.) ; Postel (M.) ; Ramadier (J.)

Oto-Rhino-Laryngologie : MM. Debain (J.) ; Pialoux (P.) ; Sergent (H.).

Parasitologie : MM. Golvan (Y.); Ho Thi Sang (Mlle); Lapierre (J.)

Pathologie chirurgicale : MM. Barcat (J.); Binet (J.-P.); Blondeau (Ph.); Cerbonnet (G.); Chatelin (C.-L.); Dautry (P.); Demirleau; Dubost (Cl.); Faurel (J.); Flabeau (F.); Galey (J.-J.); Garbay (M.); Garnier (H.); Gaudart-d'Allaines (Cl. de); Germain (A.); Lataste (J.); Loygue (J.); Maillard (J.-N.); Mercadier (M.); Natali (J.); Pellerin (D.); Perrotin (J.); Prémont (M.); Robert (H.); Thomeret (G.); Vaysse (J.).

Pathologie exotique : M. Schneider (J.)

Pathologie expérimentale : MM. Berthaud (P.); Cottenot (Fr.); Lœper (J.), *pr. s. ch.* ; Maurice (J.); Mikol (Cl.); Paupe (J.-R.)

Pathologie médicale : MM. Acar (J.); Auquier (L.); Aussannaire (M.); Beaumont (J.-L.); Bernier (J.-J.); Bouvier (J.); Bouvrain (Y); Brissaud (H.); Brocard (H.); Buge (A.); Canivet (J.); Carlotti (J.); Catinat (J.); Chrétien (J.); Cloarec (M.); Coblentz (B.); Contamin (F.); Coury (C.); Debray (J.); Etienne (J.-P.); Frezal (J.); Fritel (D.); Funck-Brentano (J.-L.); Grivaux (M.); Hazard (J.); Hennequet (A.); Himbert (J.); Housset (E.); Lagrue (G.); Lesobre (R.); Leveque (B.); Macrez (C.); Moreau (L.); Nenna (A.); Nick (J.); Poulet (J.); Royer (P.); Tcherdakoff (Ph.); Thibault (Ph.); Tourneur (R.); Villiaumey (J.); Wolfromm (R.).

Pédiatrie-Puériculture : MM. Alagille (D.); Alison (J.); Canlorbe (P.); Gorin (R.); Lafourcade (J.); Lepercq (G.); Lestradet (H.); Mallet (R.); Mande (R.); Minkowsky (A.); Mozziconacci (P.); Polonovski (C.); Rey (J.); Ribierre (M.); Rossier (A.); Vialatte (J.);

Pharmacologie : MM. Boissier (J.); Lechat (P.).

Physiologie : MM. Barres (G.); Durand (J.); Girard (Fr.), *m. conf.* ; Hugelin (A.); Laurent (D.); Scherrer (J.), *pr. s. ch.* ; Vasseur (B.);

Physique médicale : MM. Chanteur (J.); Coursaget (J.); Gremy (F.), *m. conf.* ; Milhaud (G.); Pagès (J.-Cl.); Pellerin (P.); Roucayrol (J.-C.), *pr. s. ch.* ; Tubiana (M.), *m. conf.*

Pneumo-phtisiologie : MM. Decroix (G.); Israel (L.); Meyer (A.); Renault (P.); Sors (Ch.).

Psychiatrie infantile : MM. Deniker (P.); Duche (D.); Flavigny (H.).

Radiologie médicale : MM. Dubost (J.); Lefebvre (J.); Michel (J.-R.).

Rhumatologie : M. Massias (P.).

Stomatologie : MM. Cauhepe (J.); Cernea (P.); Chaput (Mme A.), *m. c. agr.* ; Crepy (Cl.); Fleury (R.); Grellet (M.).

Thérapeutique : MM. Chassagne (P.); Fouet (P.); Labet (R.); Marche (J.).

Urologie : MM. Auvert (J.); Moulonguet (A.); Quenu (L.).

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

Anatomie : M. Debeyre (J.).

Clinique chirurgicale : M. Verne (J.-M.).

Clin. médic. : MM. Rambert (P.); Thieffry (S.).

Clinique obstétricale : MM. Grasset (J.); Mayer (M.); Morin (P.).

Clinique ophtalmologique : M. Desvignes (P.).

Clinique pédiatrique et puéri. : M. Laplane (R.).

Clinique psychiatrique : M. Baruk (H.).

Clinique urologique : M. Kuss (R.).

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie : M. Hauduroy (P.), *pr. s. ch.*

Pathologie chirurgicale : M. Rudler (J.), *pr. s. ch.*

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

M. BOLTANSKI (E.) — M. LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté : M. Lena (J.)

Conseiller administratif : Mlle Chaintreuil (G.).

Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine : M. le Docteur Hahn (A.)

Conservateurs : Mlles Dumaitre (P.), Le Noir (G.), Quiévreux (E.).

Bibliothécaires : Mmes Contet (J.), Forget (F.), Mlle Laurent (H.); Docteur Schiller (J.).

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MES BEAUX-PARENTS

A TOUTE MA FAMILLE

A Monsieur le Professeur BOUSSER

Professeur Titulaire à Titre Personnel
Médecin des Hôpitaux - Chef de Service
Chevalier de la Légion d'Honneur
Chevalier de la Santé Publique

Qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence du jury de notre thèse.

Hommages respectueux.

A Monsieur le Docteur ALBEAUX-FERNET

A Monsieur le Docteur ROISIN

A TOUS MES MAITRES

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41534911_0107

INTRODUCTION

La tuberculose splénique était considérée autrefois comme une affection rare, car elle était rarement reconnue. Aujourd'hui, cette localisation de la maladie tuberculeuse est fréquente. CRUVEILHER déjà écrivait que : « La rate est de tous les organes de l'abdomen, à l'acception des ganglions lymphatiques, celui qui est le plus sujet à tuberculisation. »

La splénomégalie, symptôme constant de la tuberculose, peut aisément lui être rattachée si elle est découverte à l'occasion d'une granulie. Par contre, ce diagnostic étiologique devient beaucoup plus difficile lorsque l'accident tuberculeux initial est resté muet, les signes cliniques étant alors très .

On distingue ainsi la tuberculose splénique manifestement secondaire à une lésion tuberculeuse : miliaire tuberculeuse, tuberculose pulmonaire chronique ; et la tuberculose splénique isolée, d'apparence primitive, posant de difficiles problèmes diagnostiques et nécessitant la recherche minutieuse d'antécédents tuberculeux éventuels.

La tuberculose splénique isolée, connue depuis les observations de RENDU et WIDAL, se présente sous divers aspects : splénomégalie solitaire, splénomégalie fébrile, splénomégalie avec modifications hématologiques.

HISTORIQUE

Au début du XIX[e] siècle, les lésions tuberculeuses de la rate étaient décrites à l'autopsie des phtisiques par LOUIS, PAPAVOINE et surtout CRUVEILHIER.

En 1846, le premier cas de tuberculose splénique est rapporté par l'Anglais COLEY devant la Société de Pathologie de Londres.

En 1859, une nouvelle observation est publiée par MONNERET.

En 1898, l'abcès froids de la rate est décrit par QUÉNU et BAUDET.

En 1899, RENDU et WIDAL, puis MOUTARD, MARTIN et LEJAS, ACHARD et CASTAIGNE, décrivent les formes polyglobuliques.

En 1911, LEREBOULLET fait état des syndromes de Banti tuberculeux, et ASHANAZY de formes fibreuses assez voisines.

C'est en 1895 que fut pratiquée la première splénectomie par MARIOTTE. Depuis lors, de nombreux travaux expérimentaux, cliniques et thérapeutiques ont été consacrés à la tuberculose splénique, parmi lesquels il convient de distinguer des travaux d'ACHARD et P. EMILE-WEILL, de DOMINICI et RUBENS-DUVAL, de HOUCKE enfin.

ETIOLOGIE — DEBUT

Il convient de souligner dès l'abord que la tuberculose de la rate succède toujours à un foyer préexistant reconnu ou non sur le plan clinique, d'où la règle formelle de toujours rechercher soigneusement une localisation tuberculeuse ancienne. Lorsque les lésions primitives ont complètement disparu, la splénomégalie tuberculeuse est d'apparence primitive.

La tuberculose de la rate atteint l'adulte, plus particulièrement l'adulte jeune, et ce avec une égale fréquence dans les deux sexes ; et le plus souvent sont atteints des sujets ayant présenté des antécédents pleuro-pulmonaires, osseux ou ganglionnaires.

Des lésions spléniques microbiennes ou parasitaires sembleraient favoriser l'éclosion d'une atteinte tuberculeuse de la rate, et SAMAMA note dans sa thèse que l'on peut retrouver dans les antécédents une affection antérieure provoquant une fragilisation de la rate : paludisme, traumatisme.

La propagation de l'infection tuberculeuse à la rate peut se faire, très rarement, par contiguïté et donner un abcès froid, plus souvent par voie lymphatique, mais surtout avec la plus grande fréquence par voie sanguine.

Les signes de début de la tuberculose de la rate sont très polymorphes. Ce sont :

— soit des signes d'imprégnation tuberculeuse : asthénie, amaigrissement, élévation thermique ;
— soit des douleurs de l'hypocondre gauche réalisant des crises douloureuses violentes, ou bien des douleurs sourdes et permanentes, ou bien encore une simple sensation de pesanteur ;
— soit un purpura ;
— soit encore des troubles digestifs à type d'hémorragie digestive.

Très souvent, la tuberculose splénique reste latente.

A l'examen clinique, la splénomégalie est parfois modérée ; le plus souvent, elle est importante, pouvant atteindre la crête iliaque

gauche, voire la symphyse pelvienne. Son bord antérieur est facilement perçu avec ses encoches et incisures caractéristiques. Sa surface, à la palpation, est le plus souvent lisse et régulière, de consistance dure.

Des calques successifs de la rate permettent d'apprécier les modifications évolutives.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique n'est pas toujours en mesure d'apporter un élément de certitude au diagnostic ; cependant, elle permet de constater que les formes anatomiques sont aussi polymorphes que les formes cliniques. Elle permet ainsi d'individualiser plusieurs formes :

— La forme nodulaire ou scléro-caséeuse serait la plus fréquente. La fonte caséeuse peut être très étendue ou au contraire très limitée. Une évolution plus ou moins longue entraîne la formation d'adhérences qui peuvent alors rendre la splénectomie impossible.

— La forme granulique : la rate est le siège d'un grand nombre de tubercules miliaires.

— L'abcès froid de la rate qui peut siéger en plein parenchyme ou apparaître à la corticalité est le plus souvent unique. C'est une formation arrondie, de volume variable, dont les parois sont anfractueuses et le pus d'aspect typiquement tuberculeux.

— La forme nécrotico-hémorragique : la rate est le siège de véritables infarctus d'origine tuberculeuse avec des foyers nécrotiques et des zones d'infiltration hémorragique avec des lésions fibro-caséeuses.

— La forme fibreuse : la rate est le siège d'une sclérose dense peu caractéristique.

Histologiquement, on peut rencontrer des lésions spécifiques avec cellules géantes, follicules isolés signant la nature tuberculeuse des lésions, mais aussi des lésions plus banales : foyers hémorragiques ou nécrotiques. Il n'est pas exceptionnel de rencontrer des lésions calcifiées visibles à l'examen radiologique.

On trouve, dans le tissu splénique, des lésions réactionnelles telles que macrophagie, métaplasie myéloïde et hyperplasie réticulaire.

D'autres lésions viscérales sont également fréquentes : dans 47 % des cas, le foie est atteint. Il est hypertrophié et le siège de nodules tuberculeux. Les ganglions lymphatiques sont hypertrophiés et scléreux, notamment les ganglions du hile de la rate et les ganglions mésentériques.

TUBERCULOSE SPLENIQUE AVEC MODIFICATIONS HEMATOLOGIQUES

Parmi les formes de tuberculose splénique avec retentissement sanguin, il faut distinguer les formes subaiguës et les formes chroniques.

I. — FORMES SUBAIGUES A RETENTISSEMENT SANGUIN

Les formes subaiguës, qui ont également reçu le nom de septicémie veineuse graivissime, se manifestent par des signes extrêmement divers mais dans ces formes splénomégaliques, le tableau de base est simple : il comporte un amaigrissement, une anémie sévère, une fièvre élevée et désordonnée, une rate palpable parfois seulement en fin d'évolution mais grosse à l'autopsie.

Le malade est anéanti d'un seul coup. Cette prostration le rend souvent ininterrogeable. L'examen hématologique individualise la forme pseudo-leucosique et la forme avec splénomégalie myéloïde et myélosclérose, et les formes cytopéniques que nous étudierons successivement.

1) La forme pseudo-leucosique :

Elle évolue cliniquement en deux périodes dont la première, plus ou moins longue, se caractérise par de la fatigue avec pâleur et parfois fébricule. La seconde période aiguë dure de six semaines à quatre mois ; elle est hautement fébrile et cachectisante. La pâleur est importante, les hémorragies sont fréquentes, en particulier les hémorragies cutanées avec purpura, les hématomes aux points de piqûre, les hémorragies rétiniennes. Plus rares sont les hémorragies digestives ou les hématuries. Le plus souvent est réalisé un syndrome

adénosplénique. Les ganglions, le plus souvent cervicaux ou oscillo-inguinaux, sont de taille moyenne. La splénomégalie est modérée, mais le plus souvent nettement palpable.

La fin est variable, dans un épisode méningé terminal ou dans une grande dyspnée suffocante, ou bien encore dans un épuisement progressif.

L'examen hématologique met en évidence une anémie constante aux alentours de 3.000.000 d'hématies, normochrome ou légèrement hypochrome. L'aspect des hématies est normal, mais une anisocytose, une poïkilocytose et une polychromasie peuvent se voir.

La réticulocytose est normale.

La leucocytose sanguine est très variable, généralement se manifeste une tendance leucopénique nette, le sang n'étant jamais leucémique ou ne l'étant que tardivement. La formule leucocytaire est normale. C'est ensuite que le sang devient myéloïde.

La ponction de moelle osseuse est toujours riche. La série myéloïde est toujours fortement exagérée. Le nombre de mégacaryocytes est normal.

2) La forme de tuberculose splénique avec splénomégalie myéloïde et myélosclérose :

Cette forme débute par un amaigrissement, une fièvre progressive et de la pâleur. La rate est franchement augmentée de volume, ainsi que le foie et assez souvent les ganglions.

L'examen hématologique montre une anémie à 2.000.000 ou 3.000.000 de globules rouges, constante, une réaction leucémoïde et des plaquettes en nombre variable, parfois avec des formes géantes.

La moelle sternale, riche d'abord, s'appauvrit ensuite, mais élabore un excès de mégacaryocytes. La ponction-biopsie de la moelle osseuse révèle la réticulocytose et l'intense fibrose médullaire.

La ponction splénique montre une réaction myéloïde intense avec des mégacaryocytes.

Les radiographies décèlent des densifications osseuses, surtout sur la colonne vertébrale et les ailerons sacrés, à un moindre degré sur les os longs.

La maladie dure en général de quelques mois à trois ans.

La tuberculose est en rapport étroit avec la splénomégalie myéloïde dans 15 % des cas environ, et la marche accélérée et fébrile d'une splénomégalie myéloïde doit faire rechercher une tuberculose.

L'anatomie pathologique montre une prolifération réticulaire et une transformation fibreuse de la moelle osseuse. La pullulation des mégacaryocytes s'observe dans la moelle, mais elle se retrouve aussi dans la rate, le foie et les ganglions.

3) Les formes cytopéniques :

Parmi les formes cytopéniques, on distingue les formes pancytopéniques et les formes dissociées : anémique pure, leucopénique pure et thrombopénique pure.

a) La forme pancytopénique :

Elle se caractérise par une anémie normochrome avec une leuconeutropénie et une chute des plaquettes, tandis que le myélogramme est variable.

P. Bourgeois rapporte le cas d'une femme de soixante-dix ans qui, sur un fond de cirrhose éthylique, présenta une pancytopénie avec 1.150.000 globules rouges, 1.600 globules blancs et 60.000 plaquettes. Un purpura généralisé s'installa, tenace malgré les transfusions sanguines, la vitaminothérapie B12 intensive, les extraits hépatiques et le traitement cortisonique. La mort survint après six mois d'hospitalisation.

L'autopsie montra une rate augmentée de volume, bourrée de nodules épithélioïdes de nature tuberculeuse, ainsi qu'une tuberculose miliaire au niveau du foie.

b) Les formes dissociées :

La forme anémique pure de type hémolytique est rare. Un cas a été rapporté par Giraud. Il s'agissait d'un homme âgé de cinquante-huit ans qui présentait une anémie macrocytaire intense avec moelle partiellement mégaloblastique. L'hépatothérapie produisit une normoblastose médullaire et une réticulocytose intense sans augmentation du taux des hématies. La rate, jusque-là normale, augmenta de volume. Une ponction-biopsie hépatique décela des follicules tuberculeux miliaires. Le diagnostic d'anémie hémolytique par tuberculose splénique fut alors envisagé. Il fut confirmé par l'action relative de la streptomycine, puis par l'action radicale de la splénectomie. L'examen histologique de la rate montra un essaimage miliaire diffus. Après un second traitement de consolidation par la streptomycine, le sujet peut être considéré comme guéri.

A côté de la forme anémique pure, on peut distinguer la forme leucopénique pure et la forme thrombopénique pure. Elles sont rares.

4) Les formes prolongées :

Elles établissent la transition entre les formes subaiguës et les formes chroniques. Leur diagnostic reste longtemps incertain.

Marchal et Bilski-Pasquier citent le cas d'un homme de vingt-cinq ans présentant pendant trois ans une anémie et une leuconeutropénie difficilement corrigées par des transfusions sanguines, jusqu'au jour où une synovite tuberculeuse fit entreprendre un traitement antituberculeux énergique qui permit une guérison apparente pendant un an. Le malade mourut après ce délai dans un tableau de purpura avec thrombopénie et syndrome abdominal aigu. L'intervention pratiquée *in extremis* découvrit une rate peu augmentée, 200 g, avec nodules calcifiés et granulations miliaires spléno-hépatiques.

Après l'autopsie, des coupes histologiques montrèrent des foyers de dégénérescence caséeuse avec micro-nodules crétacés mais sans bacilles de Koch, sans cellules de Langhans ni de cellules épithélioïdes à leur périphérie dans la rate, le foie et une surrénale.

II. — FORMES CHRONIQUES AVEC MODIFICATIONS HEMATOLOGIQUES

Les formes chroniques de tuberculose splénique avec modifications hématologiques sont représentées par les formes polyglobuliques et les formes fibreuses.

1) Les formes polyglobuliques :

Elles se caractérisent cliniquement par une érythrocyanose prédominant à la face et aux extrémités des membres, avec poussées fébriles parfois réduites à un simple état subfébrile. La rate est très grosse, son bord antérieur est fortement encoché, sa surface souvent irrégulière, son pôle inférieur dépassant l'ombilic, sa consistance ferme. Le foie est également augmenté de volume.

La forme polyglobulique est connue depuis l'observation de Rendu et Widal : « Il s'agit d'un malade dont les premiers symptômes ont consisté en une splénomégalie isolée s'étant manifestée par une douleur sourde avec gêne respiratoire, toux sèche et quinteuse, réaction de la base gauche.

« Outre cette splénomégalie, le malade présentait un teint vultueux, rouge, faisant bientôt place à une cyanose généralisée et une polyglobulie avec 6.000.000 de globules rouges, le chiffre des globules blancs étant à 6.000. Le foie était légèrement augmenté de volume.

« A la fin de l'évolution seulement, apparut une fièvre élevée, irrégulière. Le malade mourut huit ans après la découverte de la splénomégalie. A l'autopsie, la rate pesait 3.700 g et était de type fibro-caséeux. »

Un autre cas de tuberculose splénique avec polyglobulie a été rapporté par MOUTARD, MARTIN et LEJAS, avec splénomégalie isolée, volumineuse sans cyanose, d'évolution progressive et douloureuse avec hépatomégalie modérée et fièvre irrégulière. Le chiffre des globules rouges était à 8.000.000 et celui des globules blancs à 3.400. L'évolution fut mortelle en moins d'un an. A l'autopsie, la rate était de type fibro-caséeux et pesait 1.750 g.

Un cas récent a été rapporté par FIESSINGER chez un homme de cinquante-deux ans, cachectique, cyanotique, avec une polyglobulie à 5.500.000 globules rouges, 6.000 globules blancs, une volumineuse splénomégalie et une température oscillante.

Le myélogramme présentait une réaction érythroblastique. Le splénogramme était presque normal. La mort survint rapidement et l'autopsie montra une rate de 1.350 g, parsemée de nodules tuberculeux.

Une forme érythroblastique a été individualisée avec une altération constante des globules rouges et la présence d'hématies nucléées, parfois dans le sang circulant, mais toujours dans le matériel de ponction splénique avec anisocytose, anisochromie, poïkilocytose.

Une forme avec érythroleucémie a également été individualisée, avec polyglobulie, hématies nucléées en grand nombre, hyperleucocytose et myélocytose.

2) Les formes fibreuses :

La splénomégalie fibreuse, d'origine tuberculeuse, apparaît le plus souvent comme une grosse rate fibreuse isolée dont l'évolution chronique rappelle le syndrome de Banti. Parfois, la fibrose de la rate a l'aspect d'une coque dure et épaisse englobant des vestiges de tissu splénique semés de follicule tuberculeux.

L'hémogramme note alors une anémie modérée avec neutropénie.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

La tuberculose de la rate se traduisant par une splénomégalie et une image sanguine particulière, pose de difficiles problèmes diagnostiques.

a) Les formes polyglobuliques :

feront discuter une maladie de Vaquez. Dans cette maladie, le myélogramme est hyperplasique et le splénogramme de type macrophagique, alors que la forme polyglobulique de la tuberculose de la rate se caractérise par un myélogramme hypoplasique et un splénogramme érythroblastique et myélocytaire. Cependant, les deux affections peuvent coexister.

b) Les formes anémiques :

feront discuter une maladie hémolytique caractérisée par son caractère familial, ses crises de déglobulisation, son ictère et la diminution de la résistance globulaire.

c) Les formes thrombopéniques :

feront surtout discuter le diagnostic de purpura thrombopénique essentiel.

d) Les formes leucémiques :

feront discuter le diagnostic de leucémie myéloïde.

Enfin, les splénomégalies tuberculeuses avec modifications hématologiques poseront le diagnostic des grosses rates et, parmi celles-ci, il faut rappeler les splénomégalies tuberculeuses sans retentissement sanguin qui comprennent les formes aiguës, les formes fébriles pures, l'abcès froid de la rate et les formes latentes.

e) Les formes aigues :

Elles sont exceptionnelles. Scharolat rapporte le cas d'un jeune de vingt-cinq ans, en pleine santé, qui est pris brusquement d'une poussée fébrile aiguë avec prostration, délire, céphalées, toux, épistaxis, diarrhée, rétention d'urines, cyanose. La mort est survenue au bout de dix-sept jours. A l'autopsie, la rate était volumineuse, bourrée de granulations. Il s'agissait d'une granulie localisée à la rate, ayant évolué comme une granulie généralisée.

f) Les formes fébriles pures :

Ligueur, dans sa thèse, rapporte le cas d'une femme âgée de soixante et un ans qui présentait une fièvre prolongée, isolée, avec un état général bien conservé malgré un amaigrissement de 10 kg. Huit mois après l'apparition de la fièvre, on découvre dans l'hypocondre gauche une masse assez profonde. A l'intervention, on découvre une très grosse rate dont on pratique l'exérèse. L'examen histologique révéla la nature tuberculeuse de l'affection.

g) L'abcès froid de la rate :

Une grosse rate un peu douloureuse pouvant peser de 1.500 à 3.300 g, constitue le seul signe clinique de l'abcès froid splénique.

Lorsque la splénectomie est possible, la guérison peut survenir, mais le plus souvent l'exérèse est rendue difficile par les adhérences et la rate demeure inextirpable.

h) Les formes latentes :

Ou bien il s'agit d'une découverte d'examen anatomique, ou bien il s'agit d'une découverte chirurgicale, à l'occasion d'une rupture traumatique ou d'une rupture spontanée d'une rate histologiquement tuberculeuse.

ELEMENTS DU DIAGNOSTIC

I. — CLINIQUE

Cliniquement, le diagnostic de localisation tuberculeuse à la rate est toujours très difficile. Il devra être suspecté devant toute splénomégalie subfébrile avec troubles de l'état général suggérant l'imprégnation tuberculeuse, ou devant toute splénomégalie coexistant avec des lésions tuberculeuses indiscutables.

Il faudra s'attacher à rechercher par un interrogatoire minutieux, la notion d'antécédents tuberculeux récents ou anciens. En tout cas, une cuti-réaction sera pratiquée.

II. — LES EXAMENS PARA-CLINIQUES

Ils sont indispensables.

a) Examen radiologique :

L'examen radiologique sans préparation ou après rétro-pneumopéritoine peut révéler un signe précieux qui est l'existence de calcifications de la région splénique.

b) Ponction de la rate :

Elle apporte des renseignements trsè inégaux du fait du caractère très parcellaire du processus qui est souvent représenté par des lésions nodulaires. Parfois, la certitude est donnée par l'aspiration d'un cylindre de caséum épais et blanchâtre contenant de nombreux bacilles de Koch et tuberculisant le cobaye.

La certitude est également donnée lorsque le suc splénique retiré, dépourvu de caractères spécifiques, contient des bacilles de Koch à l'examen direct ou à la culture, ou bien encore tuberculise le cobaye.

La quasi-certitude enfin est apportée lorsque le splénogramme montre des cellules épithélioïdes ou des cellules de Langhans. Une simple présomption est donnée par l'existence d'une réaction macrophagique.

c) Ponction-biopsie du foie :

Elle est généralement atteinte par le processus tuberculeux.

d) Ponction-biopsie d'une adénopathie superficielle :

Elle permet quelquefois le diagnostic.

e) Splénectomie :

L'épreuve thérapeutique restera le dernier recours, seule la splénectomie encadrée par les antibiotiques spécifiques et l'examen histologique de la pièce opératoire apporteront la preuve formelle de la tuberculose.

TRAITEMENT

Il doit être à la fois médical et chirurgical, l'exérèse est indispensable et n'est plus grevée de la lourde mortalité d'autrefois, les risques de dissémination étant réduits grâce aux antibiotiques spécifiques.

Le traitement comportera un traitement médical pré-opératoire, la splénectomie, puis un traitement médical post-opératoire.

I. — TRAITEMENT PRE-OPERATOIRE

Le traitement médical pré-opératoire durera environ un mois avec l'association de trois antibiotiques spécifiques :

— streptomycine en injections intra-musculaires de 1 à 2 g par jour ;

— I.N.H. : 6 mg par kg de poids et par jour, par voie buccale ;

— P.A.S. : 15 g par jour par voie intra-veineuse.

Ce traitement entraîne la baisse de la température, une diminution de volume de la rate, une réparation de l'anémie et surtout une amélioration de l'état général qui aidera le malade à supporter l'intervention dans de meilleures conditions.

II. — LA SPLENECTOMIE

Les résultats de la splénectomie étaient autrefois très mauvais du fait des hémorragies et surtout de la dissémination bacillaire. Aujourd'hui, le traitement préalable par les antibiotiques et l'amélioration des techniques permettent des résultats satisfaisants, même chez des malades très fatigués.

Il existe quelques contre-indications momentanées à la splénectomie : ce sont les lésions associées séreuses, osseuses ou viscérales. Comme le dit PATEL : « Il faut que le chirurgie sache choisir le bon moment. »

III. — TRAITEMENT POST-OPERATOIRE

Le traitement antibiotique spécifique sera poursuivi très longtemps. Dans les formes très sévères et dans les formes anémiques, un traitement cortisonique pourra être associé, mais avec prudence.

CONCLUSION

La tuberculose splénique avait classiquement la réputation d'être peu fréquente. Il semble, en fait, que sa rareté apparente soit essentiellement due à sa grande latence clinique ; son diagnostic, relativement facile quand la tuberculose splénique constitue une des localisations d'un processus tuberculeux reconnu, devient beaucoup plus délicat quand la tuberculose splénique est isolée et d'apparence primitive.

La localisation à la rate d'un processus tuberculeux est toujours secondaire à un foyer primitif connu ou ignoré. L'atteinte splénique s'effectue en règle par voie hématogène. La tuberculose de la rate est une maladie de l'adulte jeune et certains auteurs admettent dans sa genèse le rôle favorisant de lésions spléniques antérieures microbiennes ou parasitaires.

Parmi les formes de tuberculose splénique s'accompagnant d'un retentissement hématologique, il faut distinguer les formes subaiguës et les formes chroniques.

1) Les formes subaigues se traduisent, en règle générale, par un état infectieux sévère avec une fièvre désordonnée et une splénomégalie que l'on ne perçoit parfois qu'en fin d'évolution.

L'examen hématologique permet d'individualiser :

a) Une forme pseudo-leucosique avec anémie, leucopénie, mais la moelle osseuse est riche avec une forte exagération de la lignée myéloïde.

b) Une forme avec splénomégalie myéloïde et myélosclérose, avec anémie, réaction leucémoïde, moelle d'abord riche puis s'appauvrissant progressivement, et réaction myéloïde intra-splénique. Il existe des densifications osseuses sur le plan radiologique et une prolifération réticulaire, ainsi qu'une transformation fibreuse de la moelle osseuse à l'examen anatomo-pathologique.

L'évolution en est rapide, en quelques mois, et toute splénomégalie myéloïde à marche rapide doit faire rechercher la tuberculose.

c) Des formes cytopéniques :
— pancytopénie périphérique avec moelle osseuse variable ;
— formes dissociées anémiques, leucopéniques ou thrombopéniques plus rares.

d) Enfin, des formes prolongées de diagnostic difficile qui établissent la transition entre les formes subaiguës et les formes chroniques.

2) Les formes chroniques, dont il existe deux types :

a) Une forme polyglobulique s'accompagnant d'une splénomégalie ; la prolifération cellulaire affecte en règle seulement la lignée rouge. Il peut s'y associer une érythroblastose.

b) Une forme fibreuse dont le tableau est celui d'une grosse rate isolée d'évolution chronique avec anémie et neutropénie modérées à l'hémogramme.

* *

Les éléments sur lesquels repose le diagnostic de tuberculose splénique sont de trois ordres :

1° Des arguments tirés de l'anamnèse et la découverte d'antécédents tuberculeux ont une valeur d'orientation certaine et doivent être recherchés patiemment par un interrogatoire bien conduit.

2° Des examens para-cliniques dont l'importance est capitale :
— En dehors des réactions cutanées à la tuberculine, d'un cliché thoracique cherchant des stigmates de tuberculose pleuro-pulmonaire méconnue et, éventuellement, des bacilloscopies sur l'expectoration avec culture sur Loewenstein, on tirera argument de :
— L'examen radiologique de l'abdomen après pneumo-péritoine, précieux quand il met en évidence des calcifications de la région splénique.
— La ponction splénique, effectuée prudemment en service spécialisé, qui peut montrer des éléments caséeux ou des follicules tuberculeux. Des examens bactériologiques seront systématiquement effectués sur le matériel splénique ramené par la ponction en vue d'objectiver le bacille de Koch. Culture et inoculation au cobaye sont indispensables.

— La ponction-biopsie hépatique, qui a de la valeur en cas d'atteinte hépatique par le processus tuberculeux lors d'une diffusion de type miliaire. Ces cas sont rares, de même que la biopsie ou la ponction d'une adénopathie périphérique tuberculeuse.

3° Eléments d'ordre thérapeutique enfin :

— L'évolution sous traitement antituberculeux.

— L'examen histologique de la pièce de splénectomie apportent la preuve formelle de la tuberculose.

Autrefois résumé par la seule splénectomie, le traitement de la tuberculose splénique est aujourd'hui mixte, médical et chirurgical. Il comprend :

a) Un traitement médical pré-opératoire par les antituberculeux majeurs (streptomycine, I.N.H., P.A.S.), dont on sait l'effet sur l'amélioration de l'état général, la défervescence et la régression de la splénomégalie. Il permet d'opérer, dans de meilleures conditions, sur des lésions refroidies sans risque de dissémination.

b) La splénectomie sera effectuée au bout de quelques mois de traitement médical. Seules des lésions associées, séreuses, osseuses ou viscérales constituent une contre-indication temporaire à la splénectomie.

Le traitement médical sera poursuivi après l'intervention pendant dix-huit mois à deux ans, sous surveillance hématologique et générale stricte. Il est parfois nécessaire de lui associer un traitement cortisonique dans les formes très sévères et les formes anémiques, mais les corticoïdes doivent toujours être prescrits avec la plus grande prudence chez les tuberculeux.

Telles apparaissent les différentes formes de tuberculose splénique donnant lieu à un retentissement hématologique. Leur pronostic, autrefois extrêmement sévère, a été considérablement amélioré par les médications antituberculeuses modernes qui encadrent la splénectomie et permettent d'intervenir dans les meilleures conditions.

Comme le dit Ravina : « L'emploi de la streptomycine, de l'I.N.H. et du P.A.S. a transformé le pronostic de la tuberculose splénique en permettant une rétrocession considérable des lésions et une amélioration de l'état général. La splénectomie peut ainsi être pratiquée sans crainte de dissémination post-opératoire. »

Vu, le Doyen :
BROUET

Vu, le Président de Thèse :
BOUSSER

Vu et Permis d'imprimer,
le Recteur de l'Académie de Paris :
ROCHE

BIBLIOGRAPHIE

BENHAMOU. — Maladies de la rate. (Masson édit., 1949.)

BERNARD (J.). — Maladies du sang et des organes hématopoïétiques. (Flammarion édit.)

BOURGEOIS (P.), VIC-DUPONT et LÉVY. — Tuberculose splénique cliniquement primitive avec pancytopémie et purpura. (*Soc. Méd. des Hôp. de Paris,* 1957, n° 16 et 19, p. 519.)

CHEVALLIER (P.), BERNARD (J.), BILSI-PASQUIER (G.) et CLÉRESTAL (D.). — La tuberculose aiguë pseudo-leucosique. (*Sem. des Hôp. de Paris,* 20 février 1954, 30, n° 13, 765-774.)

CRAIL (H.W.), ALE (H.L.), WADLER (W.H.). — Myélofibrose associée à la tuberculose ; relation de 4 cas. (*Blood,* décembre 1948, 3, 1426-1444.)

EMILE-WEILL (P.) et ISCHWALL. — Tuberculose de la rate. (*Paris Médical,* 1912, n° 7.)

FIESSINGER, LEROUX et GUISLAIN. — Tuberculose de la rate dans la maladie de Vaquez. (*Bull. Acad. Méd.,* 1942, 126, 625-627.)

GIRAUD (G.), CAZAL (P.), BOYER (F.), MIROUZE (J.). — Anémie hémolytique macrocytaire par tuberculose splénique. Splénectomie. Guérison. (*Sang,* 1950, n° 7, 644-647.)

HOUCHE (E.E.). — La tuberculose de la rate. Etude critique. (*Echo Méd. du* Nord, décembre 1952, n° spécial, 515-529.)

JUSTIN-BESANÇON (L.), KLOTZ (H.P.), DEBRAY (J.), CHRÉTIEN (M.) et CANET (A.). — Aspects hématologiques de la tuberculose de la rate. (*Sem. Hôp. Paris,* 20 décembre 1953, 29, n° 77, 4045-4048.)

LECLERQ (L.). — Contribution à l'étude de la tuberculose de la rate et effets du traitement antibiotique. (*Thèse Méd.,* Paris, 1960, n° 729.)

MARCHAL (G.). — Corrélations de la tuberculose et des métaplasies myéloïdes accompagnées d'ostéomyélo . (*Rapport du V^e^ Congrès Européen d'Hématologie de Fribourg,* 20-24 septembre 1955, 568-572.)

MARCHAL (G.), BILSI-PASQUIER. — Tuberculose de la rate. (*E.M.C.*, 13038 A.)

MOUTARD, MARTIN et LEJAS. — Tuberculose primitive et massive de la rate. (*Soc. Méd. des Hôp. Paris*, 1899.)

PATEL (J.). — Le côté chirurgical de la question de la tuberculose de la rate. (*Presse Méd.*, 27 janvier 1954. 62, n° 6, 114-116.)

PATIJAUD (M.). — Contribution à l'étude de la tuberculose de la rate. (*Lyon Méd.*, 14 août 1955, 87, n° 33, 153.)

RAVINA (A.), GLAISSE (R.), PASTEL (M.), LEPLANCHE (C.) et DURNERIN (D.). — Tuberculose splénique à forme de grande leucopénie et l'anémie fébrile guérie par la streptomycine et la splénectomie. (*Presse Méd.*, 21 juin 1952, 60, n° 43, 941-943.)

RENDU et WIDAL. — Splénomégalie tuberculeuse primitive sans leucémie, avec hyperglobulie et cyanose. (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 1899, 16, 528.)

SCÉMAMA (J.). — Splénomégalie tuberculeuse. (*Thèse Méd.*, Paris, 1938, n° 150.)

IMPRIMERIE R. FOULON & CIE, 29, RUE DEPARCIEUX, PARIS XIV^e^